ISSN 1188-4169

Canada Communicable Disease Report

Relevé des maladies transmissibles au Canada

Date of Publication: 15 December 2000 **Vol. 26-24** Date de publication : 15 décembre 2000

Contained in this issue:

Human Rabies in Montreal, Quebec – October, 2000 . . . 209
Human Rabies in Canada – 1994-2000 . . . 210
Drinking Water Quality and Health-Care Utilization for Gastrointestinal Illness in Greater Vancouver . . . 211
Update: West Nile Virus Activity – Eastern United States, 2000 . . . 214

Contenu du présent numéro :

Cas de rage humaine à Montréal (Québec) – octobre 2000 . . . 209
La rage humaine au Canada de 1994 à 2000 . . . 210
La qualité de l'eau potable et l'utilisation des services de santé pour des maladies gastro-intestinales dans la région du grand Vancouver . . . 211
Mise à jour : activité du virus West Nile – est des États-Unis, 2000 . . . 214

A Case Report

HUMAN RABIES IN MONTREAL, QUEBEC – OCTOBER, 2000

On 6 October 2000, a 9-year-old boy in Montreal, Quebec, died from rabies encephalitis caused by a variant associated with insectivorous bats. This report summarizes the clinical and laboratory investigations.

On the night of 22 September 2000, the patient woke up feverish and complained of pain in his upper left arm. Over the next few days, the pain persisted and he had insomnia. On the evening of 26 September, he developed tremors of his left arm and hand. He was taken to the emergency room and admitted on 27 September. At that point, the boy was afebrile, calm, and oriented. Later the same evening, he developed mild dysphagia and intense pruritus of his upper chest and back, as well as a transient macular rash in the same area. On 28 September, tremors and myoclonic jerks involved both of his arms. He became agitated and he developed hydrophobia, aerophobia, dysarthria, and visual hallucinations. On 29 September, he developed hypersalivation, and tremors and myoclonus spread to his lower extremities. He became very anxious and indicated that he was suffocating. He was sedated and underwent endotracheal intubation. A diagnosis of rabies was considered and he was transferred to a children's hospital.

Laboratory findings included a peripheral white blood cell (WBC) count of 6.7×10^9/L (normal: 4.5 to 11.0×10^9/L), cerebrospinal fluid (CSF) WBC count of 5×10^6/L (normal: 0 to 5×10^6/L) with 75% lymphocytes and 19% neutrophils, CSF protein level of 0.56 g/L (normal: 0.15 to 0.55 g/L), and CSF glucose level of 4.5 mmol/L (normal: 3.9 to 5.0 mmol/L). An electroencephalogram did not show any epileptiform activity. A computed tomography scan and magnetic resonance imaging of the head were normal.

A nuchal skin biopsy, CSF, saliva, and tears were sent to the Animal Diseases Research Institute, Nepean, Ontario. On 29 September, the biopsy tested positive for rabies virus antigen by direct fluorescence antibody test. Rabies virus was isolated from the saliva and antigenic variant typing is currently being performed. All samples, except the CSF, were positive for rabies by reverse-transcriptase polymerase chain reaction assay. Molecular analysis of the nucleic acid

Rapport de cas

CAS DE RAGE HUMAINE À MONTRÉAL (QUÉBEC) – OCTOBRE 2000

Le 6 octobre 2000, à Montréal (Québec), un garçon de 9 ans est décédé d'une encéphalite rabique causée par une variante associée à des chauves-souris insectivores. Ce rapport résume les examens effectués en clinique et en laboratoire.

Dans la nuit du 22 septembre 2000, le patient a été réveillé par une douleur dans la partie supérieure du bras gauche. Il était alors fébrile. Au cours des jours qui ont suivi, la douleur a persisté, accompagnée d'insomnie. Le 26 septembre au soir, le bras et la main gauche du garçon étaient secoués de tremblements. Il a été conduit à l'urgence et hospitalisé le 27 septembre. À son arrivée à l'hôpital, le garçon était afébrile, calme et lucide. En soirée, il a commencé à présenter une légère dysphagie et on a observé un vif prurit et une éruption maculaire transitoire dans la partie supérieure du thorax et du dos. Le 28 septembre, ses deux bras étaient secoués de tremblements et de spasmes myocloniques. Le patient a commencé à s'agiter et à présenter des signes d'hydrophobie, d'aérophobie et de dysarthrie et il a souffert d'hallucinations visuelles. Le 29 septembre, on a observé un début d'hypersalivation, et les tremblements et la myoclonie avaient gagné ses membres inférieurs. Le patient était devenu très angoissé et il a mentionné qu'il suffoquait. On lui a alors administré une sédation et il a été intubé. Un diagnostic de rage étant envisagé, le patient a été transféré dans un hôpital pédiatrique.

Voici quelques-uns des résultats d'examens de laboratoire : une numération des leucocytes du sang périphérique de l'ordre de $6,7 \times 10^9$/L (normal : 4,5 à $11,0 \times 10^9$/L); une numération des leucocytes du liquide céphalorachidien (LCR) s'élevant à 5×10^6/L (normal : 0 à 5×10^6/L) dont 75 % de lymphocytes et 19 % de polynucléaires neutrophiles; un taux de protéines dans le LCR de 0,56 g/L (normal : 0,15 to 0,55 g/L), et une glycorachie de 4,5 mmol/L (normal : 3,9 à 5,0 mmol/L). L'électroencéphalogramme n'a mis en évidence aucune activité épileptiforme. La tomodensitométrie et l'imagerie par résonnance magnétique de la tête étaient normales.

Une biopsie cutanée prélevée à la nuque et des échantillons de LCR, de salive et de larmes ont été expédiés à l'Institut de recherches vétérinaires de Nepean en Ontario. Le 29 septembre, la présence de l'antigène du virus de la rage dans la pièce biopsique a été confirmé par un test d'immunofluorescence directe. On a également isolé le virus de la rage dans la salive et on procède actuellement au typage de la variante antigénique. À l'exception du prélèvement de LCR, tous les échantillons analysés au moyen d'une technique

characterized the rabies virus as a variant associated with silver-haired and eastern pipestrelle bats.

The patient was given supportive care, and rabies immune globulin and vaccine were administered. His neurologic status progressively deteriorated and he demonstrated spontaneous decerebrate posturing on 2 October, hemodynamic instability on 3 October, and he died on 6 October.

History obtained from his parents revealed that there was no travel outside the province of Quebec. During the first few weeks of August, the patient visited a zoo and went to a day camp where he observed bats that had been kept in captivity for many years. No history of significant exposure to bats or other animals occurred in any of these places. During the last week of August, 3½ weeks before onset of symptoms, he stayed at a cottage in a wildlife sanctuary in the Laurentian mountains of western Quebec. On 28 August, the first evening of that stay, while the patient and his brother were sleeping, his parents found a bat in the kitchen and removed it from the cottage. The same evening, the patient's brother went into the bathroom where he observed a bat that seemed to have difficulty flying. He alerted his father who removed it from the cottage with his bare hands. The family also heard noises from what they thought was a colony of bats in the roof or attic of the cottage. About 3 days later, the patient showed his mother an erythematous lesion involving his upper left arm, which was about 2 cm in diameter with a small central laceration. Since the origin of the lesion was unknown, no action was taken. This lesion was likely an unrecognized bat bite or scratch.

Rabies post-exposure prophylaxis was offered to the patient's parents and to his brother. Prophylaxis was also given to 27 health-care workers at the first hospital and 17 health-care workers at the second hospital because of possible percutaneous or mucous membrane exposure to the patient's saliva and to 12 close playmates amongst whom exposure of mucous membranes or skin lesions to the boy's saliva could not be ruled out.

Source: *N Turgeon, MD, M Tucci, MD, Hôpital Sainte-Justine, Montreal, Que.; D Deshaies, MD, MSc, PA Pilon, MD, J Carsley, MD, MSc, L Valiquette, MD, MSc, Direction de la santé publique de Montréal-Centre, Montreal, Que.; J Teitelbaum, MD, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montreal, Que.; AC Jackson, MD, Kingston General Hospital, Kingston, Ont.; A Wandeler, PhD, Animal Diseases Research Institute, Nepean, Ont.; H Arruda, MD, MSc, L Alain, BSc N, MSc, Ministère de la Santé et des Services sociaux, Québec, Que.*

HUMAN RABIES IN CANADA – 1924-2000

In spite of large numbers of cases of animal rabies in Canada, human rabies is rare. During the past 56 years, only 22 cases (including the current case) have been reported. All of these are from five provinces: Quebec (12), Ontario (6), Saskatchewan (2), Alberta and Nova Scotia, 1 case each (Figure 1). No cases were reported in the 1990s. However, two cases were reported in the 1980s: in 1984 and 1985, respectively[1]. The former followed a dog bite in the Dominican Republic, and the latter followed a bat bite in northern Alberta. Of the five cases reported since 1970, four (80%) followed exposure to bats.

Bat rabies is found in all regions across Canada and in most of the larger islands as far north as bats are found, and is also documented in the 49 continental states in the United States[2]. Bats are increasingly implicated as important wildlife reservoirs for variants of rabies virus transmitted to humans. Bat rabies virus strains have predominated among recent human cases (58% of the 36 cases) in the United States.

d'amplification génique par trancriptase inverse se sont révélés positifs pour la rage. La caractérisation moléculaire de l'acide nucléique a permis d'identifier le virus comme étant une variante associée à la chauve-souris argentée et à la pipistrelle de l'Est.

Le patient a reçu des soins de soutien et on lui a administré les immunoglobulines et le vaccin contre la rage. Son état neurologique s'est progressivement détérioré. Le 2 octobre, on a observé une rigidité décérébrée spontanée, et le 3 octobre, une instabilité hémodynamique. Le patient est décédé le 6 octobre.

Les renseignements obtenus auprès des parents ont révélé qu'aucun voyage n'avait été effectué en dehors du Québec. Au cours des premières semaines d'août, le patient avait visité un zoo et participé à un camp de jour où il avait observé des chauves-souris gardées en captivité depuis de nombreuses années. Aucun des faits rapportés ne permet de croire que l'enfant ait pu être exposé de façon importante à des chauves-souris ou à d'autres animaux, dans l'un ou l'autre de ces lieux. Pendant la dernière semaine du mois d'août, 3½ semaines avant l'apparition des symptômes, l'enfant a séjourné dans un chalet d'une réserve faunique de la région des Laurentides, dans l'ouest du Québec. Le 28 août, le premier soir de ce séjour, pendant que le patient et son frère dormaient, ses parents ont trouvé une chauve-souris dans la cuisine et l'ont jetée hors du chalet. Le même soir, le frère du patient avait trouvé dans la salle de bains une chauve-souris qui semblait avoir de la difficulté à voler. Il a alerté son père qui a pris la chauve-souris à main nue et l'a retirée du chalet. La famille avait également entendu des bruits qu'elle croyait provenir d'une colonie de chauves-souris logée dans le toit ou dans le grenier du chalet. Environ 3 jours plus tard, le patient montrait à sa mère une lésion érythémateuse dans la partie supérieure du bras gauche d'environ 2 centimètres de diamètre avec une légère lacération en son centre. L'origine de la plaie étant à ce moment inconnue, aucune mesure n'a été prise. Il est probable qu'il s'agissait d'une morsure ou d'une égratignure de chauve-souris.

Les parents et le frère de la victime ont reçu une prophylaxie post-exposition contre la rage. En raison des risques d'exposition percutanée ou muqueuse à la salive du patient, la prophylaxie a aussi été administrée à 27 travailleurs de la santé du premier hôpital et à 17 autres du second hôpital, et à 12 camarades de l'enfant, chez lesquels on n'a pu exclure un contact de la salive avec une muqueuse ou une plaie.

Source : *D^r N Turgeon, D^r M Tucci, Hôpital Sainte-Justine, Montréal (Qc); D^r D Deshaies, MSc; D^r P-A Pilon, D^r J Carsley, MSc; D^re L Valiquette, MSc, Direction de la santé publique de Montréal-Centre, Montréal (Qc); D^r J Teitelbaum, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal (Qc); D^r AC Jackson, Kingston General Hospital, Kingston (Ont.); A Wandeler, PhD, Institut de recherches vétérinaires, Nepean (Ont.); D^r H Arruda, MSc; L Alain, BSc N, MSc, Ministère de la Santé et des Services sociaux, Québec (Qc).*

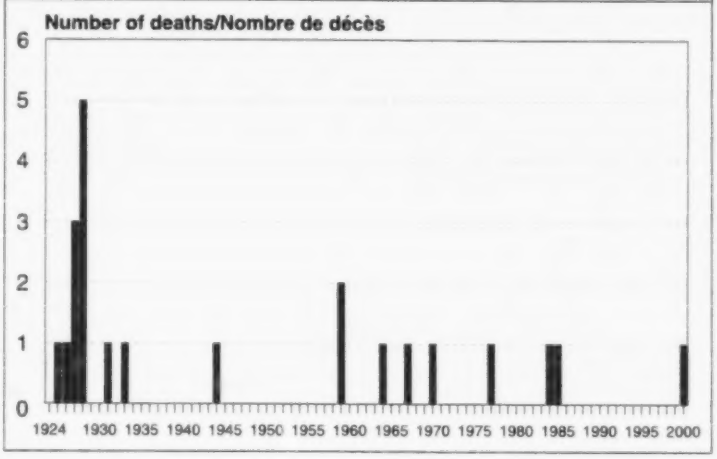
LA RAGE HUMAINE AU CANADA DE 1924 À 2000

Au Canada, même si les cas de rage chez les animaux sont nombreux, il est rare que les humains contractent la rage. Au cours des 56 dernières années, seulement 22 cas, en comptant le tout dernier, ont été signalés et tous ces cas ont été recensés dans cinq provinces : Québec (12), Ontario (6), Saskatchewan (2), Alberta (1) et Nouvelle-Écosse (1) (figure 1). Aucun cas n'a été signalé dans les années 90. Il y avait toutefois eu deux cas dans les années 80, un en 1984 et un en 1985[1]. Le premier cas était attribuable à une morsure de chien en République Dominicaine, et le second, à une morsure de chauve-souris au nord de l'Alberta. Quatre des cinq cas déclarés depuis 1970, soit 80 % des cas, étaient attribuables à une exposition à des chauves-souris.

On dénombre des cas de rage attribuables aux chauves-souris dans toutes les régions du Canada et dans la plupart des grandes îles, aussi loin au Nord que l'on puisse trouver ces mammifères. De tels cas ont également été recensés dans les 49 États continentaux des États-Unis[2]. Parmi les animaux sauvages, les chauves-souris sont de plus en plus considérées comme d'importants réservoirs des variantes du virus de la rage transmis aux humains. Aux États-

Any omission of post-exposure prophylaxis in these cases has been failure to recognize bat-bite exposure[2].

Figure 1
Human rabies, number of deaths, Canada, 1924-2000
La rage humaine – nombre de décès enregistrés au Canada de 1924 à 2000



Currently, the National Advisory Committee on Immunization recommends post-exposure prophylaxis in persons who are sleeping unattended in a room where a bat is present and they cannot reasonably exclude the possibility of a bite. This is because a bite inflicted by a bat to a sleeping person may not be felt, and the animal's needle-like teeth may leave no visible bite marks[3].

If a person is bitten by a bat, or is in a situation where infectious material (such as saliva) from a bat gets into the eyes, nose, mouth, or a wound, the affected area should be thoroughly washed and **medical advice should be sought immediately**. Whenever possible, the bat in question should be safely captured, if possible, and sent to a laboratory for rabies testing. Human and domestic animal contact with bats should be minimized, and bats should never be handled by untrained and unvaccinated persons or be kept as pets. Preventing bats from entering living quarters or occupied spaces in homes, cottages, churches, schools, and other similar areas where they might contact people and pets will minimize the human risk of exposure to rabies.

Unis, parmi les cas récents de rage humaine, ce sont les souches de la rage associées aux chauves-souris qui ont le plus souvent été mises en cause (58 % des 36 cas). Chaque fois que dans l'un ou l'autre de ces cas on avait omis d'administrer une prophylaxie postexposition, c'est que l'on n'avait pas su reconnaître qu'il y avait eu exposition à une morsure de chauve-souris[2].

Actuellement, le Comité consultatif national de l'immunisation recommande une prophylaxie post-exposition chez les personnes qui dorment sans surveillance dans une pièce où se trouve une chauve-souris et qui ne peuvent raisonnablement exclure la possibilité d'une morsure. Ces recommandations s'appuient sur le fait que les morsures infligées par les chauves-souris à une personne endormie peuvent ne pas être ressenties et que les dents de ces animaux étant fines comme des aiguilles, il est possible qu'elles ne laissent aucune trace de morsure visible[3].

Si une personne est mordue par une chauve-souris ou qu'une substance infectieuse (p. ex., de la salive) provenant d'une chauve-souris entre en contact avec ses yeux, son nez, sa bouche ou une plaie, la région touchée devrait être soigneusement nettoyée, et cette personne **devrait immédiatement consulter un médecin**. Lorsque c'est possible, il faudrait capturer prudemment la chauve-souris en cause et l'expédier dans un laboratoire pour qu'on procède à la recherche du virus de la rage. Il faut éviter autant que possible que des humains ou des animaux domestiques entrent en contact avec des chauves-souris. Les chauves-souris ne devraient jamais être manipulées par des personnes inexpérimentées et non vaccinées contre la rage, ni être considérées comme des animaux de compagnie. Nous pouvons réduire le risque d'exposition au virus de la rage chez l'humain en empêchant les chauves-souris de s'introduire dans des endroits habités et de s'installer dans des maisons, des chalets, des églises, des écoles et d'autres endroits semblables où elles pourraient être en contact avec des personnes ou des animaux de compagnie.

References

1. Varughese PV, Carter AO. *Rabies and post-exposure rabies prophylaxis in Canada, 1987-1988.* CDWR 1990;16:131-36.
2. CDC. *Human rabies prevention – United States, 1999. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP).* MMWR 1999; 48 (No. RR-1).
3. The National Advisory Committee on Immunization. *Rabies Vaccine.* In: *Canadian immunization guide.* 5th ed. Ottawa, Ont.: Health Canada,1998:149-56. (Minister of Public Works and Government Services Canada, Cat. No.H48-8/1998E.)

Source: *P Varughese, DVM, MSc, Division of Immunization, Bureau of Infectious Diseases, Centre for Infectious Disease Prevention and Control, Population and Public Health Branch, Health Canada, Ottawa, Ont.*

Références

1. Varughese PV, Carter AO. *Rage et prophylaxie post-exposition au Canada, 1987-1988.* RHMC 1990;16:131-36.
2. CDC. *Human rabies prevention – United States, 1999. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP).* MMWR 1999; 48 (No. RR-1).
3. Comité consultatif national de l'immunisation. *Vaccin contre la rage.* Dans : *Guide canadien d'immunisation.* 5e édition. Ottawa (Ont.) : Santé Canada,1998:165-74. (Ministre des Travaux publics et Services gouvernementaux Canada, N° de cat. H49-8/1998F.)

Source : *P Varughese, DMV, MSc, Division de l'immunisation, Bureau des maladies infectieuses, Centre de prévention et de contrôle des maladies infectieuses, Direction générale de la santé de la population et de la santé publique, Santé Canada, Ottawa, (Ontario).*

DRINKING WATER QUALITY AND HEALTH-CARE UTILIZATION FOR GASTROINTESTINAL ILLNESS IN GREATER VANCOUVER

LA QUALITÉ DE L'EAU POTABLE ET L'UTILISATION DES SERVICES DE SANTÉ POUR DES MALADIES GASTRO-INTESTINALES DANS LA RÉGION DU GRAND VANCOUVER

Summary

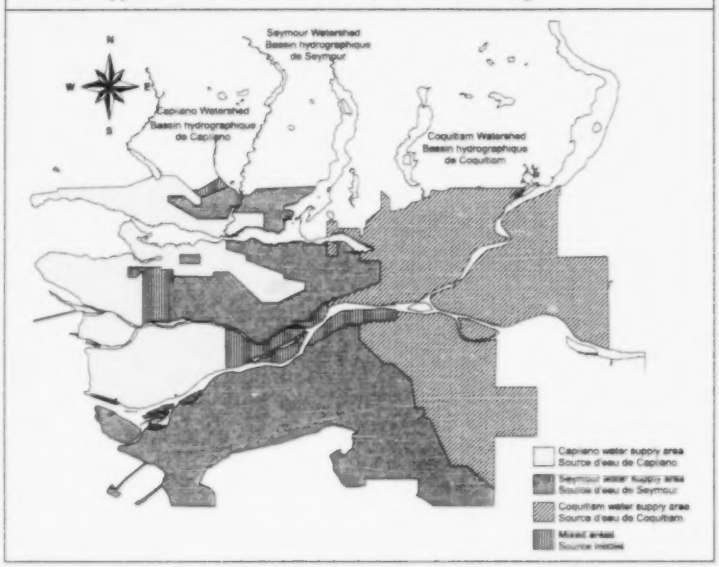
The risk of microbial disease associated with drinking water is presently a priority concern among North American water jurisdictions. Numerous past outbreaks, together with recent studies suggesting that drinking water may be a substantial contributor to endemic (non-

Résumé

Le risque de maladies microbiennes attribuables à l'eau potable est désormais une préoccupation prioritaire pour les administrateurs d'aqueducs de l'Amérique du Nord. Les nombreuses éclosions survenues dans le passé ainsi que la publication récente d'études selon lesquelles l'eau potable

outbreak related) gastro-enteritis[1], demonstrate the vulnerability of many North American cities to waterborne diseases and have fuelled ongoing debates in Canada and the United States concerning the need for stricter water quality guidelines, changes in watershed management policies, and the need for additional water treatment. The Greater Vancouver Regional District (GVRD) water supply system serves approximately two million consumers from a system consisting of three unfiltered surface water supplies (Figure 1). Although GVRD policies reduce the potential for fecal contamination of the source water supplies by humans and domestic animals, the GVRD watersheds support many wildlife species that can potentially shed organisms pathogenic to humans. Because GVRD's water treatment strategy relies principally on watershed protection and chlorination*, and these two strategies together do not eliminate all risk of waterborne disease transmission, it is possible that some disease-causing organisms reach the consumer.

Figure 1
Greater Vancouver Regional District water supply areas
Sources d'approvisionnement en eau du Greater Vancouver Regional District



In this study, a generalized additive modeling approach was used to investigate and quantify the associations between gastrointestinal-related health outcomes in Greater Vancouver on a specific day (as assessed by hospital admissions, physician visits, and visits to British Columbia Children's Hospital emergency room) and GVRD water quality parameters (primarily turbidity) 1 to 39 days earlier (i.e. lag days), from 1992 to 1998. To accomplish this, other significant and confounding variables were controlled, including seasonal and long-term effects, and day-of-the-week effects. In this study, both seasonal and long-term trends and turbidity were modeled non-parametrically, using regression smoothers. Two different, though related, modeling approaches were used in this study: a Poisson regression approach and a binomial (case-control) regression approach. For the Poisson modeling approach, the relationship between the daily number of health outcomes as measured by hospital admissions and emergency care visits, and GVRD water quality was assessed. For the binomial (case-control) modeling approach, the relationship between case status (gastrointestinal vs. respiratory conditions) and GVRD water quality was investigated for each health outcome group. Cases and controls were divided into four different groups (< 2, 2 to 18, 19 to 65, and > 65 years of age); each was evaluated separately. The final Poisson and binomial models were run separately for all lag days and for each watershed/health-outcome/age-group combination. The relationships between health outcome and turbidity over all lag days were best assessed using three-dimensional surface plots. A surface plot was created for each watershed/health-outcome/age-group combination (Figure 2).

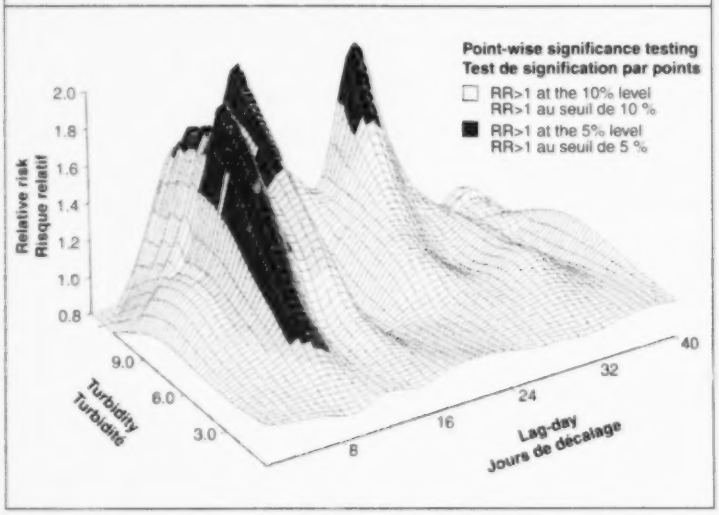
* In July 2000, a new ozone primary disinfection facility began treating the Coquitlam source water.

pourraient jouer un rôle important dans les cas de gastro-entérique endémique (non liés à une éclosion)[1] montrent bien la vulnérabilité d'un grand nombre de villes nord-américaines aux maladies d'origine hydrique et ont attisé les débats au Canada et aux États-Unis concernant la nécessité d'élaborer des lignes directrices plus strictes sur la qualité de l'eau, de modifier les politiques de gestion des bassins hydrographiques et de traiter davantage l'eau potable avant de la distribuer. Le réseau d'aqueduc du Greater Vancouver Regional District (GVRD) dessert environ deux millions de consommateurs à partir d'un système alimenté par trois sources d'eau de surface non filtrée (figure 1). Bien que les politiques du GVRD réduisent le risque de contamination fécale des sources d'eau par les humains et les animaux domestiques, le bassin hydrographique du GVRD supporte de nombreuses espèces d'animaux sauvages pouvant éventuellement excréter des organismes qui sont pathogènes pour les humains. Parce que la stratégie de traitement de l'eau du GVRD repose principalement sur la protection du bassin hydrographique et la chloration de l'eau* et que ces deux mesures ne permettent pas d'éliminer complètement les risques de transmission de maladies d'origine hydrique, il est possible que certains organismes pathogènes parviennent jusqu'au consommateur.

Dans cette étude, on a eu recours à un modèle additif généralisé pour étudier et quantifier les associations entre les affections gastro-intestinales survenues dans la région du Grand Vancouver un jour donné (évaluées selon les hospitalisations, les consultations de médecins et les consultations au service d'urgence du British Columbia Children's Hospital) et certains paramètres de la qualité de l'eau (principalement la turbidité) entre 1 et 39 jours auparavant (c'est-à-dire les jours de décalage) pour la période de 1992 à 1998. Pour y parvenir, on a tenu compte d'autres variables importantes et de certains facteurs de confusion, dont les effets de la saison, les effets lointains et les effets liés au jour de la semaine. Dans cette étude, les tendances saisonnières et à long terme ainsi que la turbidité ont été modélisées de façon non paramétrique au moyen de techniques de régression. Deux approches différentes, mais connexes, de la modélisation ont été utilisées dans cette étude : la technique de régression de Poisson et la technique de régression binomiale (cas-témoins). Pour la technique de Poisson, on a évalué la relation entre le nombre de cas d'affections gastro-intestinales par jour, mesuré par les hospitalisations et les consultations à la salle d'urgence, et la qualité de l'eau du GVRD. Pour la technique de régression binomiale (cas-témoins), on a étudié la relation entre la nature de l'atteinte (affection gastro-intestinale ou troubles respiratoires) et la qualité de l'eau du GVRD pour chaque groupe d'atteinte. Les cas et les témoins ont été divisés en quatre groupes différents (< 2 ans, 2 à 18 ans, 19 à 65 ans et > 65 ans) et chaque groupe a été évalué séparément. Le modèle de Poisson et le modèle binomial définitifs ont été établis séparément pour tous les jours de décalage et pour chaque combinaison bassin hydrographique/problème de santé/groupe d'âge. La meilleure façon d'évaluer les relations entre les problèmes de santé et la turbidité pour toutes les périodes de décalage consistait à utiliser des courbes de régression tridimensionnelles. On a créé une courbe de régression pour chaque combinaison bassin hydrographique/problème de santé/groupe d'âge (figure 2).

* En juillet 2000, l'eau provenant de la source de Coquitlam a commencé à être traitée par une nouvelle installation de désinfection primaire à l'ozone.

Figure 2
Relationship between turbidity and children's hospital emergency room visits for 2- to 18-year-olds residing in the Capilano water supply area, 1996 -1999
Relation entre la turbidité et les consultations à l'urgence des hôpitaux pour enfants pour les jeunes de 2 à 18 ans résidant dans la région desservie par le système d'approvisionnement en eau de Capilano, 1996-1999



Evidence supporting a turbidity-gastroenteritis relationship was identified. Statistically significant turbidity-gastroenteritis relationships were found among multiple age groups, among all three administrative health-care data sets, and among the three water source distribution populations. Furthermore, consistencies among the associations were observed between the two modeling approaches (Poisson and binomial regression). In general, the probability of gastrointestinal disease (as assessed by relative rates and odds ratios) increased as turbidity increased and, among several health outcome groups, relative rates and odds ratios reached values of greater than two. The apparent turbidity-gastroenteritis relationships were strongest among 2- to 18-year-olds and 19- to 65-year-olds, and four prominent lag times (the period from the turbidity event to the time of the measured health outcome) were observed: 3 to 6 days, 6 to 9 days, 12 to 16, and 21 to 29 days. These lag times are consistent with the incubation periods of common waterborne bacterial and protozoal gastroenteritis-causing organisms, or multiples of these incubation periods, and support the findings of related endemic and epidemic waterborne disease research. Additional research focussing on pathogen-specific outcomes is needed to confirm the etiologic nature of the observed associations.

Given the potential public-health implications of the relationships identified, attempts were made to estimate the relative and absolute gastrointestinal health impacts attributable to GVRD drinking water. To favor conservative estimates (underestimates), it was assumed that no gastrointestinal events resulted from water with a turbidity ≤ 1 nephelometric turbidity units. Comparing estimated relative health impacts among the three water supplies, over the entire study period, variations in GVRD drinking water quality explained 2.1%, 0.8%, and 0.9% of emergency-associated, gastroenteritis-related physician visits and 1.3%, 0.2%, and 0.3% of gastroenteritis-related hospitalizations among individuals supplied by the Capilano, Seymour, and Coquitlam water sources respectively. Extrapolating from the above relative impact figures, over a 6-year period, variations in GVRD drinking water quality explained approximately 17,500 physician visits (1.6% of all gastroenteritis-related physician visits), 85 hospital admissions (0.6% of all gastroenteritis-related hospital admissions), and 138 pediatric hospital emergency room visits (1.6% of all gastroenteritis-related pediatric hospital emergency room visits). Given inherent limitations in both the data sources and the available analytic methodologies, the estimates provided above must be interpreted cautiously. The true health impact estimates may have been substantially **less**, or **greater** than those calculated. Efforts continue to assess the variability and to refine the above estimates.

The results of this study are consistent with the findings of a number of epidemiologic and microbiologic studies carried out across North America and support several public-health and water-supply

On a ainsi obtenu des données à l'appui d'une relation entre la turbidité de l'eau et la gastro-entérite. Des relations statistiquement significatives entre la turbidité et la gastro-entérite ont été observées dans de nombreux groupes d'âge, dans les trois ensembles de données administratives sur les soins de santé et dans les populations approvisionnées par les trois sources d'eau. En outre, on a noté une certaine concordance dans les associations établies avec les deux techniques de modélisation (régression de Poisson et régression binomiale). En général, la probabilité d'une affection gastro-intestinale (évaluée par les taux relatifs et les rapports de cotes) augmentait avec l'augmentation de la turbidité et, pour divers groupes de problèmes de santé, les taux relatifs et les rapports de cotes atteignaient des valeurs supérieures à deux. Les relations apparentes entre la turbidité et la gastro-entérite étaient le plus marquées dans les groupes des personnes âgées de 2 à 18 ans et de 19 à 65 ans et pour quatre périodes de décalage dominantes, soit : de 3 à 6 jours, de 6 à 9 jours, de 12 à 16 jours et de 21 à 29 jours. Ces décalages correspondent aux périodes d'incubation de bactéries et des protozoaires pouvant causer la gastro-entérique qu'on retrouve couramment dans l'eau ou à des multiples de ces périodes d'incubation, et viennent étayer les conclusions de recherches connexes sur les maladies hydriques endémiques et épidémiques. Il faudrait effectuer d'autres recherches sur les affections causées par des agents pathogènes spécifiques afin de confirmer l'existence d'un lien de causalité dans les associations observées.

Étant donné les conséquences potentielles pour la santé publique des relations ainsi observées, on a tenté d'estimer les conséquences absolues et relatives pour la santé gastro-intestinale de l'ingestion d'eau potable provenant du GVRD. Pour que les estimations demeurent prudentes (sous-estimations), nous avons supposé qu'il n'y avait aucune affection gastro-intestinale lorsque la turbidité était ≤ 1 unité de turbidité néphélémétrique. Si l'on compare les estimations des effets relatifs sur la santé des trois sources d'eau, pour l'ensemble de la période étudiée, les variations de la qualité de l'eau du GVRD ont expliqué 2,1 %, 0,8 % et 0,9 % des consultations médicales d'urgence liées à une gastro-entérite et 1,3 %, 0,2 % et 0,3 % des hospitalisations dues à une gastro-entérite parmi les personnes alimentées par les sources d'eau de Capilano, Seymour et Coquitlam respectivement. Si l'on extrapole à partir des chiffres ci-dessus sur les effets relatifs, on peut affirmer que sur une période de 6 ans les variations de la qualité de l'eau du GVRD ont expliqué environ 17 500 consultations chez le médecin (1,6 % de toutes les consultations médicales liées à une gastro-entérite), 85 hospitalisations (0,6 % de toutes les hospitalisations médicales liées à une gastro-entérite) et 138 consultations pédiatriques à la salle d'urgence (1,6 % de toutes les consultations pédiatriques à la salle d'urgence pour une gastro-entérite). Étant donné les limites inhérentes aux deux sources de données et les méthodes d'analyse disponibles, il faut interpréter avec prudence les estimations fournies ci-dessus. Les estimations réelles des effets sur la santé sont peut-être bien **inférieures** ou **supérieures** à celles qui ont été calculées. On continue de tenter d'évaluer la variabilité et de raffiner les estimations précédentes.

Les résultats de cette étude concordent avec ceux d'un certain nombre d'études épidémiologiques et microbiologiques effectuées aux quatre coins de l'Amérique du Nord et viennent étayer plusieurs idées bien établies en matière

management beliefs: (1) significant levels of endemic (day-to-day) gastroenteritis events are potentially waterborne in nature, (2) watershed protection together with chlorination may not adequately protect against the waterborne transmission of enteric pathogens, and (3) turbidity appears to be a valuable water quality indicator. Although additional research is warranted to more accurately estimate the health impacts associated with GVRD drinking water, to validate the associations observed, and to clarify the roles of specific waterborne pathogens, this study provides evidence to support the hypothesis that during the study period, enteric waterborne pathogens present in each of GVRD's three drinking water supplies contributed to endemic gastroenteritis among Greater Vancouver residents.

Reference

1. Aramini J, McLean, Wilson J et al. *Drinking water quality and health care utilization for gastrointestinal illness in Greater Vancouver*. URL:< http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/ehd/catalogue/bch_pubs/vancouver_dwq.htm>. Date of Access: 17 November 2000.

Source: *J Aramini, MSc, DVM, Centre for Infectious Disease Prevention and Control, Population and Public Health Branch, Health Canada, Guelph, Ont.; M McLean, MD, MSc, Vancouver/Richmond Health Board, Vancouver, B.C.; J Wilson, PhD, DVSc, DVM, Centre for Infectious Disease Prevention and Control, Population and Public Health Branch, Health Canada, Guelph, Ont.; J Holt, PhD, MSc, BSc, Mathematics and Statistics Department, University of Guelph, Guelph, Ont.; R Copes, MD, MSc, Department of Health Care and Epidemiology and the School of Occupational and Environmental Hygiene, University of British Columbia, Vancouver, B.C.; B Allen, PhD, MSc, BSc, Mathematics and Statistics Department, W Sears, MSc, MS, BS, Department of Population Medicine, University of Guelph, Guelph, Ont.*

International Note

UPDATE: WEST NILE VIRUS ACTIVITY – EASTERN UNITED STATES, 2000

Data reported to United States Centers for Disease Control and Prevention (CDC) through the West Nile Virus (WNV) Surveillance System have shown an increase in the geographic range of WNV activity in 2000 compared with 1999, the first year that WNV was reported in the Western Hemisphere[1]. In response to this occurrence of WNV, 17 states along the Atlantic and Gulf coasts, New York City, and the District of Columbia conducted WNV surveillance, which included monitoring mosquitoes, sentinel chicken flocks, wild birds, and potentially susceptible mammals (e.g. horses and humans)[2]. In 1999, WNV was detected in four states (Connecticut, Maryland, New Jersey, and New York)[3]. In 2000, epizootic activity in birds and/or mosquitoes was reported from 12 states (Connecticut, Delaware, Maryland, Massachusetts, New Hampshire, New Jersey, New York, North Carolina, Pennsylvania, Rhode Island, Vermont, and Virginia) and the District of Columbia. Of the 13 jurisdictions, seven also reported severe neurologic WNV infections in humans, horses, and/or other mammal species. This report presents surveillance data reported to CDC from 1 January through 15 November.

During 2000, 18 (14 from New York and four from New Jersey) persons were hospitalized with severe central nervous system illnesses caused by WNV. Patients ranged in age from 36 to 87 years (mean: 62 years); 12 were men. Of the New York patients, 10 resided in Richmond County (Staten Island), two in Kings County (Brooklyn), one in Queens County, and one in New York County (Manhattan). Of the New Jersey patients, two resided in Hudson County, and one each in Bergen and

de santé publique et de gestion des approvisionnements en eau, à savoir que : 1) des taux non négligeables de troubles gastro-entériques endémiques (au jour le jour) sont potentiellement d'origine hydrique, 2) la protection des bassins hydrographiques et la chloration ne sont peut-être pas des mesures suffisantes pour empêcher la transmission d'agents pathogènes, et 3) la turbidité semble être un indicateur utile de la qualité de l'eau. Bien qu'il faille faire des recherches supplémentaires pour estimer de façon plus précise les effets de l'eau potable du GVRD sur la santé de la population pour valider les associations observées et pour jeter de la lumière sur le rôle de certains agents pathogènes particuliers qui sont transmissibles par l'eau, la présente étude fournit des données à l'appui de l'hypothèse selon laquelle, pendant la période étudiée, des agents pathogènes présents dans chacune des sources d'eau potable du GVRD ont été à l'origine d'un certain nombre de cas de gastro-entérite endémique chez les résidents du Grand Vancouver.

Référence

1. Aramini J, McLean M, Wilson J et coll. *Drinking water quality and health care utilization for gastrointestinal illness in Greater Vancouver*. URL: < http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/ehd/catalogue/bch_pubs/vancouver_dwq.htm>. Date d'accès : 17 novembre 2000.

Source : *J Aramini, MSc, DMV, Centre de prévention et de contrôle des maladies infectieuses, Direction générale de la santé de la population et de la santé publique, Guelph (Ontario); Dr M McLean, MSc, Vancouver/Richmond Health Board, Vancouver (C.-B.); J Wilson, PhD, DScV, DMV,Centre de prévention et de contrôle des maladies infectieuses, Direction générale de la santé de la population et de la santé publique, Santé Canada, Guelph (Ontario); J Holt, PhD, MSc, BSc, Mathematics and Statistics Department, University of Guelph, Guelph (Ontario); Dr R Copes, MSc, Department of Health Care and Epidemiology and the School of Occupational and Environmental Hygiene, University of British Columbia, Vancouver (C.-B.); B Allen, PhD, MSc, BSc, Mathematics and Statistics Department, W Sears, MSc, BSc, Department of Population Medicine, University of Guelph, Guelph (Ontario).*

Note internationale

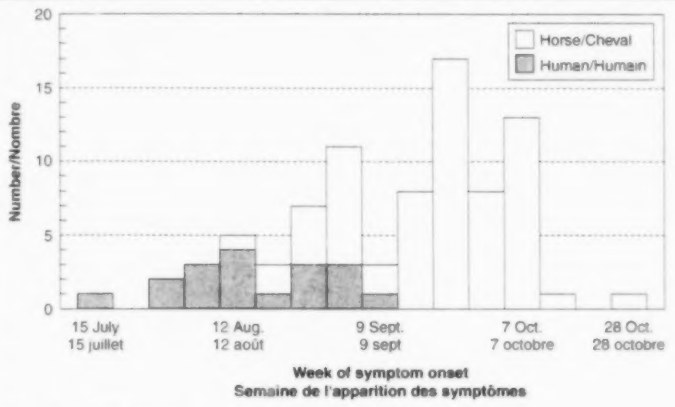
MISE À JOUR : ACTIVITÉ DU VIRUS WEST NILE – EST DES ÉTATS-UNIS, 2000

Les données déclarées aux Centers for Disease Control and Prevention (CDC) des États-Unis par l'entremise du West Nile Virus Surveillance System ont laissé voir une augmentation de l'étendue géographique de l'activité du virus West Nile (VWN) en l'an 2000 comparativement à 1999, la première année où ce virus a été signalé dans l'hémisphère occidental[1]. Après l'apparition de ce virus, 17 États situés le long de la côte de l'Atlantique et du Golfe du Mexique ainsi que la ville de New York et le District de Columbia ont lancé un programme de surveillance, qui englobait les contrôles des moustiques, des troupeaux d'alerte (poulets), des oiseaux sauvages et des mammifères potentiellement réceptifs (p. ex., chevaux et humains)[2]. En 1999, le VWN a été détecté dans quatre États (Connecticut, Maryland, New Jersey et New York)[3]. En l'an 2000, on a signalé une activité épizootique chez les oiseaux et les moustiques dans 12 États (Connecticut, Delaware, Maryland, Massachussetts, New Hampshire, New Jersey, New York, Caroline du Nord, Pennsylvanie, Rhode Island, Vermont et Virginie) et le District de Columbia. Parmi ceux-ci, plusieurs ont signalé des infections neurologiques sévères dues au VWN chez des humains, des chevaux et/ou d'autres mammifères. Ce rapport présente les données de surveillance signalées aux CDC entre le 1er janvier er le 15 novembre.

Au cours de l'an 2000, 18 personnes (14 de l'État de New York et quatre du New Jersey) ont été hospitalisées parce qu'elles présentaient des atteintes graves du système nerveux central causées par le VWN. L'âge des patients s'échelonnait de 36 à 87 ans (moyenne : 62 ans) et 12 étaient de sexe masculin. Parmi les patients de New York, 10 étaient résidents du comté de Richmond (Staten Island), deux du comté de Kings (Brooklyn), un du comté de Queens et un du comté de New York (Manhattan). Sur les patients du New Jersey,

Passaic counties. Epizootic activity in birds and/or mosquitoes preceded the onset of human illness in all of these counties. Diagnoses were confirmed either by enzyme-linked immunoabsorbent assay WNV-specific IgM in cerebrospinal fluid or by a four-fold rise in WNV-specific neutralizing antibody in paired serum samples. Dates of illness onset ranged from 20 July to 13 September (Figure 1). Of the 18 patients, one died (case fatality rate: 6%), and one is in a persistent vegetative state. In addition, WNV infection was documented in a mildly symptomatic woman residing in Fairfield County, Connecticut.

Figure 1
Number* of reported humans and horses with severe neurologic illness attributed to West Nile virus, by week of symptom onset – United States, 2000
Nombre* d'humains et de chevaux chez qui l'on a signalé une atteinte neurologique sévère attribuée au virus West Nile, selon la semaine de survenue des symptômes – États-Unis, 2000



* N = 18 humans and 65 horses
N = 18 humains et 65 chevaux

Veterinary surveillance has identified WNV infections in 65 horses with severe neurologic disease from 26 counties in seven states (27 horses in New Jersey; 24 in New York; seven in Connecticut; four in Delaware; and one each in Massachusetts, Pennsylvania, and Rhode Island). Illness onsets in these horses ranged from 15 August to 29 October (Figure 1). WNV infection has been confirmed in 26 other mammals; of these, 25 were from 10 counties in New York (14 bats, four rodents, three rabbits, two cats, two raccoons), and one was from Connecticut (skunk).

WNV was isolated from or WNV gene sequences were detected in 470 mosquito pools in 38 counties in five states (352 pools in New York, 54 in New Jersey, 46 in Pennsylvania, 14 in Connecticut, and four in Massachusetts). Of the 470 reported WNV-infected pools, *Culex* species accounted for 418, including 222 *C. pipiens/restuans*, 126 *C. pipiens*, 35 *C. salinarus*, 11 *C. restuans*, and 24 unspecified *Culex* pools. *Ochlerotatus* species (formerly in *Aedes* genus)[4] accounted for 29 positive pools, including nine *O. japonicus*, nine *O. triseriatus*, eight *O. trivittatus*, and one each of three other *Ochlerotatus* species. *Aedes* species accounted for 18 positive pools, including 16 *A. vexans*, one *A. albopictus*, and one unspecified *Aedes* pool. In addition, WNV was detected in three pools of *Culiseta melanura*, one pool of *Psorophora ferox*, and one pool of *Anopheles punctipennis*.

A total of 4,139 WNV-infected dead birds were reported from 133 counties in 12 states (New York reported 1,263 birds; New Jersey 1,125; Connecticut 1,116; Massachusetts 442; Rhode Island 87; Maryland 50; Pennsylvania 34; New Hampshire, seven; Virginia, seven; Delaware, one; North Carolina, one; and Vermont, one) and the District of Columbia, five. Crows were the most frequently reported WNV-infected species. Since 1999, WNV has been identified in 76 avian species in the United States. WNV infection also was documented in specimens collected from six previously seronegative sentinel chickens in six counties in two states (New Jersey, four and New York, two).

References

1. Lanciotti RS, Roehrig JT, Deubel V et al. *Origin of the West Nile virus responsible for an outbreak of encephalitis in the Northeastern United States*. Science 2000;286:2333-37.

deux habitaient le comté de Hudson, un, le comté de Bergen et un autre, le comté de Passaic. L'activité épizootique chez les oiseaux et les moustiques a précédé l'apparition de la maladie chez les humains dans tous ces comtés. Le diagnostic a été confirmé soit par ELISA, la détection d'IgM spécifique du VWN dans le LCR ou une élévation marquée (X4) du titre des anticorps neutralisants spécifiques du VWN dans des paires d'échantillons de sérum. Les dates de survenue de la maladie se sont échelonnées entre le 20 juillet et le 13 septembre (figure 1). Sur les 18 patients, un est décédé (taux de létalité : 6 %) et un autre se trouve dans un état végétatif persistant. De plus, une infection due au VWN a été documentée chez une femme du comté de Fairfield, au Connecticut qui n'affichait que des symptômes bénins.

La surveillance vétérinaire a permis de diagnostiquer une infection due au VWN chez 65 chevaux présentant une atteinte neurologique sévère dans 26 comtés de sept États (27 chevaux au New Jersey, 24 dans l'État de New York, sept au Connecticut, quatre dans le Delaware et un dans chacun des États du Massachussetts, de la Pennsylvanie et du Rhode Island). La date de survenue des manifestations chez les chevaux s'est échelonnée du 15 août au 29 octobre (figure 1). L'infection due au VWN a été confirmée chez 26 autres mammifères; de ce nombre, 25 se trouvaient dans 10 comtés de l'État de New York (14 chauves-souris, quatre rongeurs, trois lapins, deux chats et deux ratons laveurs) et 1 dans le Connecticut (mouffette).

On a isolé le VWN ou on a détecté des séquences de gènes du VWN dans 470 gîtes larvaires situés dans 38 comtés de cinq États (352 gîtes larvaires dans l'État de New York, 54 au New Jersey, 46 en Pennsylvanie, 14 au Connecticut et quatre au Massachussetts). Sur les 470 gîtes larvaires infectés par le VWN qui ont été relevés, on a trouvé des moustiques appartenant au genre *Culex* dans 418, dont 222 *C. pipiens/restuans*, 126 *C. pipiens*, 35 *C. salinarius*, 11 *C. restuans* et 24 gîtes larvaires où l'espèce de *Culex* n'a pas été précisée. L'espèce *Ochlerotatus* (autrefois classée dans le genre *Aedes*)[4] a été trouvée dans 29 gîtes larvaires positifs, dont neuf de *O. japonicus*, neuf de *O. triseriatus*, huit de *O. trivittatus* et un de chacune trois autres espèces de *Ochlerotatus*. Les espèces appartenant au genre *Aedes* ont été retrouvées dans 18 gîtes larvaires positifs, y compris 16 *A. vexans*, un *A. albopictus* et un gîte larvaire contenant des espèces non précisées du genre *Aedes*. De plus, le VWN a été détecté dans trois gîtes larvaires de *Culiseta melanura*, un gîte larvaire de *Psorophora ferox* et un autre de *Anopheles punctipennis*.

En tout, 4 139 oiseaux morts qui étaient infectés par le VWN ont été signalés dans 133 comtés de 12 États (l'État de New York a relevé 1 263 oiseaux infectés; le New Jersey, 1 125; le Connecticut, 1 116, le Massachussetts, 442; le Rhode Island, 87; le Maryland 50; la Pennsylvanie, 34; le New Hampshire, sept; le Virginie, sept; le Delaware, un; la Caroline du Nord, un et le Vermont, un) et le District de Columbia, cinq. C'est la corneille qui était l'espèce le plus souvent infectée par le VWN. L'infection par le VWN a également été documentée dans des spécimens provenant de six poulets sentinelles auparavant séronégatifs dans six comtés de deux États (le New Jersey, quatre et l'État de New York, deux).

Références

1. Lanciotti RS, Roehrig JT, Deubel V et coll. *Origin of the West Nile virus responsible for an outbreak of encephalitis in the Northeastern United States*. Science 2000;286:2333-37.

2. CDC. *National West Nile virus surveillance system, 2000: final plan, May 26, 2000.* URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile>. Date of access: November 2000.
3. Komar N. *West Nile viral encephalitis*. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2000;19:166-76.
4. Reinert JF. *New classification for the composite genus **Aedes** (**Diptera**: **Culicidae**: **Aedini**), elevation of subgenus **Ochlerotatus** to generic rank, reclassification of other subgenera and notes on certain subgenera and species*. J Am Mosq Control Assoc 2000;16:175-88.

Source: *Morbidity and Mortality Weekly Report, Vol 49, No 46, 2000.*

2. CDC. *National West Nile virus surveillance system, 2000: final plan, May 26, 2000.* URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile>. Date d'accès : novembre 2000.
3. Komar N. *West Nile viral encephalitis*. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2000;19:166-76.
4. Reinert JF. *New classification for the composite genus **Aedes** (**Diptera**: **Culicidae**: **Aedini**), elevation of subgenus **Ochlerotatus** to generic rank, reclassification of other subgenera, and notes on certain subgenera and species*. J Am Mosq Control Assoc 2000;16:175-88.

Source : *Morbidity and Mortality Weekly Report, Vol 49, N° 46, 2000.*

Our mission is to help the people of Canada maintain and improve their health.

Health Canada

The Canada Communicable Disease Report (CCDR) presents current information on infectious and other diseases for surveillance purposes and is available through subscription. Many of the articles contain preliminary information and further confirmation may be obtained from the sources quoted. Health Canada does not assume responsibility for accuracy or authenticity. Contributions are welcome (in the official language of your choice) from anyone working in the health field and will not preclude publication elsewhere.

Editor-in-Chief	Eleanor Paulson	(613) 957-1788
Assistant Editor	Nicole Beaudoin	(613) 957-0841
Desktop Publishing	Francine Boucher	

Submissions to the CCDR should be sent to the Editor-in-Chief, Laboratory Centre for Disease Control, Tunney's Pasture, Address Locator 0602C2, Ottawa, Ontario K1A 0L2.

To subscribe to this publication, please contact:

Canadian Medical Association	Tel. No.:	(613) 731-8610 Ext. 2307
Member Service Centre		or (888) 855-2555
1867 Alta Vista Drive	FAX:	(613) 236-8864
Ottawa, ON Canada K1G 3Y6		

Annual subscription: $93.00 (plus applicable taxes) in Canada; $122 (U.S.) outside Canada.

© Minister of Health 2000
(On-line) ISSN 1481-8531
Publications Mail Agreement No. 1437887

This publication can also be accessed electronically via Internet using a Web browser at <http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/ccdr>. It can also be accessed at any time from any fax machine using LCDC's FAX*link* Service by calling 1-613-941-3900.

Notre mission est d'aider les Canadiens et les Canadiennes à maintenir et à améliorer leur état de santé.

Santé Canada

Pour recevoir le Relevé des maladies transmissibles au Canada (RMTC), qui présente des données pertinentes sur les maladies infectieuses et les autres maladies dans le but de faciliter leur surveillance, il suffit de s'y abonner. Un grand nombre des articles qui y sont publiés ne contiennent que des données sommaires, mais des renseignements complémentaires peuvent être obtenus auprès des sources mentionnées. Santé Canada ne peut être tenu responsable de l'exactitude, ni de l'authenticité des articles. Toute personne travaillant dans le domaine de la santé est invitée à collaborer (dans la langue officielle de son choix); la publication d'un article dans le RMTC n'en empêche pas la publication ailleurs.

Rédactrice en chef	Eleanor Paulson	(613) 957-1788
Rédactrice adjointe	Nicole Beaudoin	(613) 957-0841
Éditique	Francine Boucher	

Pour soumettre un article, veuillez vous adresser à la Rédactrice en chef, Laboratoire de lutte contre la maladie, pré Tunney, Indice à l'adresse : 0602C2, Ottawa (Ontario) K1A 0L2.

Pour vous abonner à ce(tte) publication, veuillez contacter :

Association médicale canadienne	N° de téléphone:	(613) 731-8610 Poste 2307
Centre des services aux membres		ou (888) 855-2555
1867 promenade Alta Vista	FAX:	(613) 236-8864
Ottawa (Ontario), Canada K1G 3Y6		

Abonnement annuel : 93 $ (et frais connexes) au Canada; 122 $ U.S. à l'étranger.

© Ministre de la Santé 2000
(En direct) ISSN 1481-8531
Poste-publications n° de la convention 1437887

On peut aussi avoir accès électroniquement à cette publication par Internet en utilisant un explorateur Web, à <http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/ccdr>. On peut y accéder également d'un télécopieur, à toute heure, en utilisant le service FAX*link* du LLCM en composant le 1-613-941-3900.